

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1959

THÈSE

745

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

R E G O U R D Daniel
né le 16 Mai 1932 à PARIS 10^e
Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

LA BRONCHOGRAPHIE
DANS LES DYSPNEES CHRONIQUES

Président : M. E. BERNARD, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : REGOURD

Prénom : Daniel

Date de soutenance :

N° d'ordre :

I

REGOURD Daniel,
La Bronchographie dans les
dyspnées chroniques
Paris Dact. in 4° 54 pages
Thèse Méd. PARIS 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P.

2

REGOURD Daniel,
La Bronchographie dans les
dyspnées chroniques
Paris Dact. in 4° 54 pages
Thèse Méd. PARIS 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P.

3

REGOURD Daniel,
La bronchographie dans les
dyspnées chroniques
Paris Dact. in 4° 54 pages
Thèse Méd. PARIS 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P.

4

REGOURD Daniel,
La Bronchographie dans les
dyspnées chroniques
Paris Dact. in 4° 54 pages
Thèse Méd. PARIS 1959
N°
Ed. A.G.E.M.P.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550417_0004

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1959

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ÉTAT

PAR

R E G O U R D Daniel
né le 16 Mai 1932 à PARIS 10°
Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :



LA BRONCHOGRAPHIE
DANS LES DYSPNEES CHRONIQUES

Président : M. E. BERNARD, Professeur

ÉDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

15-1-59

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Brocq (P.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Chevallier (P.), Debré (R.), Donzelot (E.), Gastinel (P.), Guillaïn (G.), Halphen (E.), Harvier (P.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Laubry (C.), Lévy-Solal (E.), Lhermitte (J.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Mulon (P.), Olivier (E.), Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.), Velter (E.).

DOYEN Léon BINET.

Membre de l'Institut

ASSESEUR Jean VERNE.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie (Chaire à titre personnel)	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Bactériologie	FASQUELLE (R.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique (Inst. G. Roussy)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales	QUÉNU (J.)
	Hôtel-Dieu
	Saint-Antoine
	Salpêtrière
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	MÉNÉGAUX (G.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	GOSSET (J.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	MOULONGUET (P.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	FÈVRE (M.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique génétique médicale (Enfants-Malades)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique gynécologique (Broca)	MATHEY (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DECOURT (J.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	DELAY (J.)
	HAMBURGER (J.)
	MARCHAL (G.)
	ALAJOUANINE (T.)
	Broussais
	GENNES (L. de)
	Cochin
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
	Hôtel-Dieu
	BARIÉTY (M.)
	Lariboisière
	SOULIÉ (P.)
	Pitié
	DREYFUS (G.)
	St-Antoine
	KOURILSKY (R.)
	DEBRAY (G.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	PASTEUR VALLÉRY-RADOT (L.)
Clinique médicale propédeutique	DEROT (M.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hotel-Dieu)	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	LACOMME (M.)
	N
Cliniques obstétricales	VARANGOT (J.)
	Baudelocque
	RENARD (G.)
	Port-Royal
	AUBRY (M.)
	Tarnier
	MARIE (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	BERNARD (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	MICHAUX (L.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	LELONG (M.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec)	COSTE (F.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	DECHAUME (M.)
Clinique de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	SÈNEQUE (J.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	LEMAIRE (A.)
Clinique stomatologique (Pitié)	FEY (B.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	DJOURNO (A.)
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	GIROUD (A.)
Clinique urologique (Cochin)	N
Electrophysiologie médicale (chaire à titre personnel)	VERNE (J.)
Embryologie	DEPARIS (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	
Histologie	
Hygiène des collectivités (chaire à titre personnel)	

Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	MM. TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENÈGRE (J.)
Pathologie humorale et immunologie expérimentale (chaire à titre personnel)	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	N . . .
Pathologie et thérapeutique générales	GARCIN (R.)
Pharmacologie et matière médicale	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie (chaire à titre personnel)	BARGETON (D.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	PATEL (J.)
Thérapeutique	BROUET (G.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAÎTRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.		MM.
Anatomie	{ CABROL (G.) COUINAUD (G.) OLIVIER (G.) GAUTHIER-VILLARS (M ^{me} P.) pr. s. ch.	Orthopédie	{ JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Anatomie pathologique	{ BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.) VOURC'H (G.)	Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Anesthésiologie	NÉVOT (A.) pr. s. ch.	Parasitologie	{ BRUMPT (L.C.), pr. s. ch. CHABAUD (A.)
Bactériologie	{ BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)		{ BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (G.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LAURENCE (G.) agr. per. LORTAT-JACOB (J.-L.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf. SCHAPIRA (G.), m. conf.	Pathologie chirurgicale	
Biologie médicale	{ BOURLIÈRE (F.), m. conf. DENOIX (P.) MATHE (G.)	Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Carcinologie	DUPERRAT (B.)	Pathologie expérimentale	{ CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LÉPER (J.) MAURICE (J.) PLAS (F.) RICHET (G.)
Dermato-Syphiligraphie	LEDoux-LEBARD (G.)		{ AUSSANNAIRE (M.) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (G.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHÉ (Ol.) LESOBRE (R.) MACREZ (G.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) m. conf. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)
Electro-Radiologie	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)		
Embryologie	{ BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)		
Hématologie	{ COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.) CORNET (A.)		
Histologie	{ BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (M ^{me} L.)		
Hydrologie	BASTIN (R.)		
Hygiène	DUPONT (V.)		
Maladies Infectieuses	{ DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)		
Médecine légale	ALBAHARY (G.)		
Médecine du travail	DAVID (M.)		
Neuro-chirurgie	LHERMITTE (F.)		
Neurologie	{ GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.) BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)		
Obstétrique			
Ophthalmologie			

	MM.		MM.
	JOSEPH (R.)	Pneumo phthisiologie . . .	KREIS (B.)
	MANDE (R.)	Psychiatrie	PICHOT (P.)
Pédiatrie-Puériculture . . .	NOZZICONACCI (P.)	Psychiatrie infantile . . .	DUCHÉ (D.)
	POLONOVSKI (C.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	ROSSIER (A.)		CERNÉA (P.)
	LEVY (Mlle J.), pr. s. ch.	Stomatologie	CHAPUT (M ^{me} A.), m.c. agr.
Pharmacologie	BOISSIER (J.)		GRELLET (M.)
	LECHAT (P.)	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
Physiologie	PARROT (J.), pr. s. ch.		LAMOTTE (M.)
Physique médicale	DEJOURS (P.)	Urologie	QUENU (L.)
	COUGEROT (L.), m. conf.		

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

	MM.		MM.
	ABOULKER (P.)	Clinique neuro-rhumatologie SÈZE (S. de)	
	AMELINE (A.)		GRASSET (J.)
	HUGUIER (J.)	Clinique obstétricale . . .	LEPAGE (F.)
Clinique chirurgicale . . .	LÉGER (L.)		MAYER (M.)
	OLIVIER (G.)		MERGER (R.)
	PADOVANI (P.)		RAVINA (J.)
	POILLEUX (F.)	Clinique ophtalmologique .	DESIGNES (P.)
	ROUX (M.)		OFFRET (G.)
	VERNE (J.-M.)		
	HAGDENEAU (J.), pr. s. ch.	Clinique oto-rhino-laryngo-	
	BOUDIN (G.)	logique	MADURO (R.)
	CONTE (M.)	Clinique pédiatrique et pué-	
Clinique médicale	DOMART (A.)	riculture	LAPLANE (R.)
	MILLIEZ (P.)	Clinique psychiatrique . .	BARUK (H.)
	PERRAULT (M.)	Clinique urologique . . .	KUSS (R.)
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)		
	TURIAF (J.)		

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Biochimie médicale	ETTORI (J.) Pr. à t. pers.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

Secrétaire général de la Faculté . . . M. LENA (J.)
Secrétaires M^{me} BEURLAND (H.), M^{lle} CHAINTREUIL (G.), M^{lle} HURÉ (A.)

Conservateur, chargé de la direction de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Milles DUMAITRE (P.), GOICHON (A.-M.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Milles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME,

A MES PARENTS,

A Monsieur le Professeur Etienne BERNARD,
Commandeur de la Légion d'Honneur,
Professeur de Clinique de Pneumophtisiologie à la
Faculté,
Médecin des Hôpitaux,

Qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.

Avec notre profond respect.

Au Docteur Bernard GAMAIN,
Chef de Laboratoire à l'Hôpital Laënnec,
Assistant au Dispensaire Léon-Bourgeois.

Qui nous a fourni le sujet de cette
thèse et qui nous a guidé dans notre
travail.

En reconnaissance de l'aide précieuse
qu'il nous a si aimablement donnée.

Au Docteur Charles FRAIN

Electro-Radiologiste des Hôpitaux ,
Chef de Service à l'Hôpital Laënnec,

et à tous mes maîtres dans les
Hôpitaux.

INTRODUCTION

=====

L'opacification des bronches a eu pour indication essentielle pendant de nombreuses années, la dilatation des bronches. A l'heure actuelle, son domaine s'étend à un ensemble beaucoup plus vaste: celui des affections bronchopulmonaires chroniques.

On sait l'importance que tiennent dans une consultation de pneumologie les sujets dyspnéiques, qui ne sont ni tuberculeux, ni cancéreux, et que l'on range dans le groupe des insuffisants respiratoires chroniques. Ce chapitre est l'un des plus banaux mais aussi des plus complexes de la pathologie respiratoire. Depuis quelques années, un patient travail de démembrement s'est opéré, grâce aux explorations fonctionnelles, radiologiques et bronchoscopiques. C'est dans cet esprit que nous envisageons l'apport de la bronchographie.

Nous éliminons de notre sujet les insuffisances respiratoires chroniques d'origine laryngée ou cardiaque pour étudier le groupe de malades chez qui l'analyse cardiologique et l'examen ORL n'ont pu expliquer l'importance de la dyspnée. Nous essaierons de montrer comment l'opacification bronchique nous permet d'apporter un diagnostic étiologique précis dans un grand nombre de cas.

Ce travail a été facilité par le fait qu'un grand nombre de sujets dyspnéiques sont des bronchorrhéiques chroniques, et la bronchographie nous permettra parfois de découvrir, à l'oc-

casion de la recherche d'une dilatation des bronches, une insuffisance ventilatoire inappréciable cliniquement.

°
° °

Après une analyse de la physiopathologie de la dyspnée, un rappel de technique et de séméiologie bronchographique, nous chercherons à étudier les corrélations entre les aspects de la bronchographie et les principales affections dyspnéisantes: bronchopathies chroniques, emphysème, asthme; nous essaierons de dégager pour chacune de ces affections les signes bronchographiques communs et les signes particuliers.

Nous envisagerons également plus rapidement les renseignements que peut fournir la bronchographie dans l'explication de certaines dyspnées moins fréquentes: dyspnée des dilatations ou des sténoses bronchiques, dyspnée des tuberculeux, dyspnées des séquelles pleurales, dyspnées des "scléroses pulmonaires"; enfin nous évoquerons le problème des dyskinésies bronchiques.

I - PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DYSPNEE

=====

. La dyspnée est un symptôme essentiellement subjectif: c'est la difficulté de respirer (Littre). La polypnée de l'hyperthermie, ou la respiration de Cheyne-Stokes, ne sont pas des dyspnées car elles ne s'accompagnent pas de sensation pénible ni d'effort conscient.

. La physiopathologie de la dyspnée sans être totalement éclaircie, a bénéficié grandement des travaux modernes, en particulier des études sur la mécanique ventilatoire.

. Rappelons que la fonction respiratoire met en jeu une série de mécanismes et qu'elle se décompose en plusieurs étapes successives:

1/- la ventilation externe : c'est le courant aérien, assuré par la mécanique ventilatoire. C'est l'étape la mieux explorée par la clinique, la radioscopie et la spirométrie.

2/- la ventilation alvéolaire : c'est le renouvellement continu de l'air alvéolaire. Ce renouvellement est assuré par la dilution de l'air inspiré dans le volume résiduel; mais une certaine fraction de l'air inspiré reste dans les voies aériennes et ne parvient pas jusqu'aux alvéoles. La ventilation alvéolaire peut donc s'écrire (volume courant - espace mort) x fréquence.

L'efficacité de renouvellement de l'air alvéolaire

est donnée par le rapport :

$$\frac{\text{volume courant} - \text{espace mort}}{\text{volume résiduel}}$$

- 3/- les échanges alvéolo-capillaires sont régis par les différences de pression entre l'air alvéolaire et le sang capillaire. Ils sont également conditionnés par deux facteurs:
- l'état de la membrane alvéolo-capillaire dont la perméabilité est compromise dans certaines affections (fibroses),
 - et les corrélations entre la ventilation et la circulation: les échanges seront perturbés si l'alvéole est ventilé mais n'est plus irrigué (effet "espace mort") ou si l'alvéole n'est plus ventilé mais reste irrigué (effet "court-circuit" ou "contamination veineuse").
- 4/- enfin le transport de l'oxygène des poumons aux tissus et celui du gaz carbonique des tissus aux poumons est sous la dépendance de la circulation.

La vraie respiration se fait à l'étage tissulaire, où l'utilisation de l'oxygène est favorisée par des ferments respiratoires.

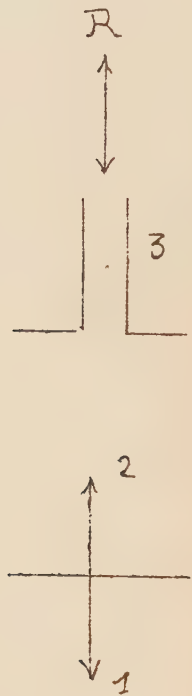
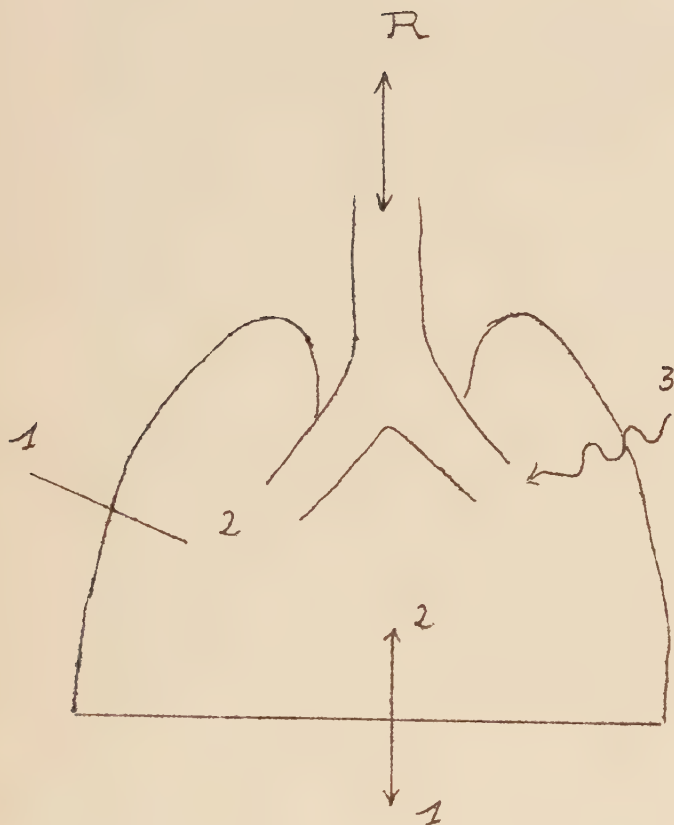
La succession harmonieuse de tous ces mécanismes permet de maintenir dans le sang un taux constant d'oxygène et de gaz carbonique. Les centres respiratoires réagissent à toute perturbation du milieu

intérieur (anoxémie ou hypercapnie) en augmentant la ventilation de manière à corriger le trouble.

. Physiopathologie de la Dyspnée :

- la dyspnée n'est pas liée directement à l'anoxie ou à l'hypercapnie: les anoxies par hypoventilation d'origine bulbaire (observées dans certaines formes de polio) ne sont pas dyspnéisantes; inversement la dyspnée intense de la crise d'asthme ne s'accompagne pas forcément d'anoxie, ni d'hypercapnie.
- il semble donc que la dyspnée soit due essentiellement à l'augmentation de travail des muscles ventilatoires: dans la crise d'asthme, le bronchospasme crée une gêne considérable au courant aérien; pour que la ventilation alvéolaire puisse maintenir un taux d'oxygène alvéolaire suffisant et éliminer correctement le CO₂, il faut que les muscles ventilatoires produisent un effort accru . La dyspnée s'explique donc par un trouble de la mécanique ventilatoire.
- Or si nous analysons les facteurs de la mécanique ventilatoire (schéma 1) nous voyons qu'ils sont au nombre de 3.
 - 1 - la force pariétale (diaphragme et intercostaux) qui joue à l'inspiration pour augmenter le volume de la cage thoracique.
 - 2 - l'élasticité pulmonaire qui est le facteur principal de l'expiration et qui assure le retour de la cage thoracique à sa position de repos.

1. MÉCANIQUE VENTILATOIRE



1 . Force pariétale (Inspiration)

2 . Elasticité pulmonaire (Expiration)

3 . Résistance bronchique

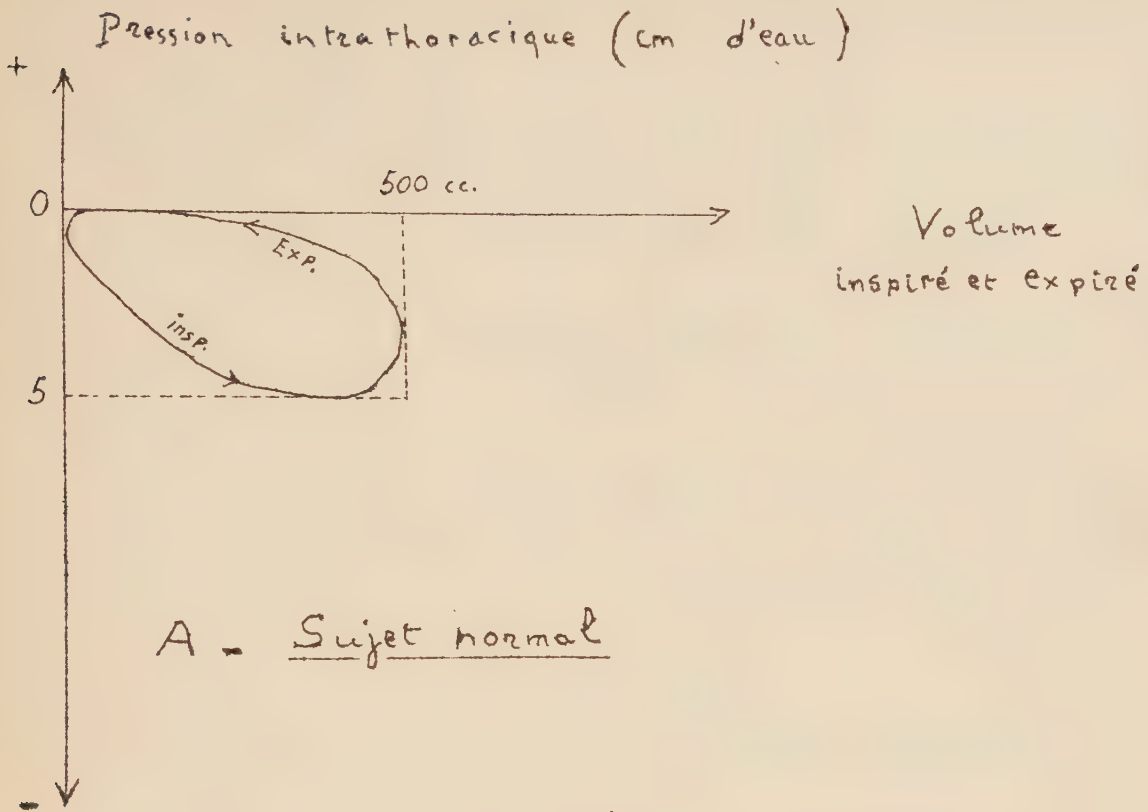
R : Résultante = Courant aérien

- 3 - la résistance bronchique : l'ensemble des canalisations bronchiques peut être assimilé à un tube dont le calibre offre une résistance plus ou moins grande au courant aérien sollicité par les 2 forces précédentes.

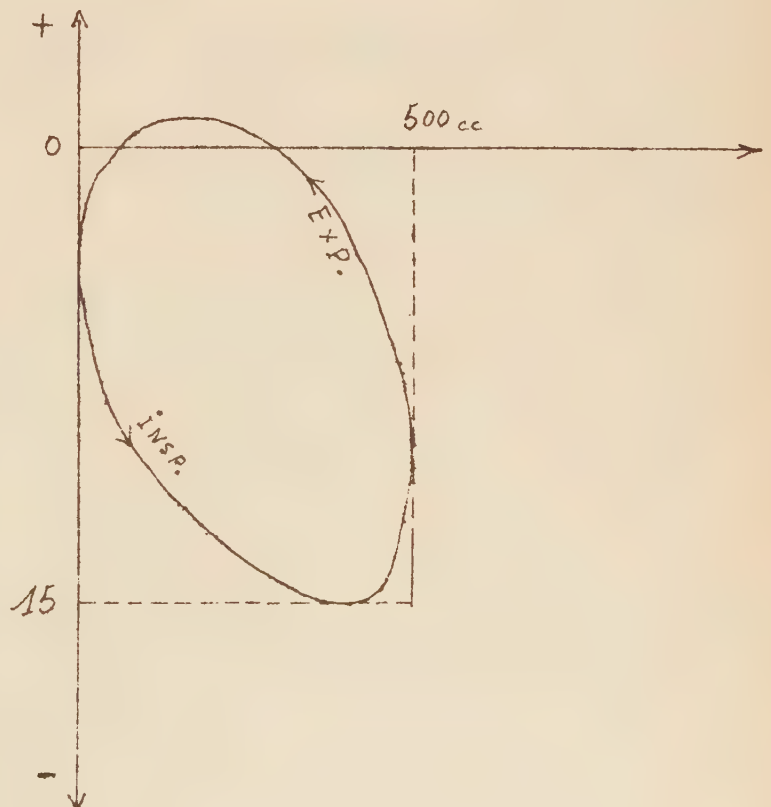
Le courant aérien qui entre et qui sort des poumons est donc la résultante de ces 2 forces (l'une inspiratoire, l'autre expiratoire) et de la résistance bronchique . Il faut ajouter à l'élasticité pulmonaire, la force des muscles abdominaux qui entre en jeu lors de l'expiration forcée et lors de la toux pour aider le débit expiratoire.

- Le schéma 2 montre quelle peut être la variation du travail respiratoire si la résistance bronchique se trouve augmentée. Chez le sujet normal, il suffit de faibles variations de pressions intra-thoraciques pour faire pénétrer dans les poumons, à chaque inspiration, le volume d'air frais nécessaire au renouvellement de l'air alvéolaire. Si le calibre bronchique est réduit, les variations de pressions devront être beaucoup plus fortes et le travail respiratoire sera beaucoup plus important: la dyspnée survient alors. Cette notion a été mise en évidence par les travaux modernes sur la "compliance" (c'est-à-dire sur le rapport entre les variations de pression intrathoracique et volume gazeux inspiré et expiré). Ces études ont confirmé que ce travail respiratoire se trouvait augmenté dans les conditions suivantes :

2. LE TRAVAIL RESPIRATOIRE



B. Sujet à résistances bronchiques élevées
(crise d'asthme)



- 1 - réduction du calibre bronchique, qu'il soit localisé ou diffus, le trouble étant toujours plus important dans ce dernier cas).
- 2 - Perte de souplesse de la cage thoracique (cyphose, scoliose, spondylose, calcification des cartilages costaux).
- 3 - perte d'élasticité du parenchyme pulmonaire (emphysème, fibroses).

- La clinique montre que le trouble bronchique est le facteur prépondérant. La réduction du calibre bronchique peut relever de multiples causes :

1 - Causes locales :

Toutes les sténoses incomplètes :

- inflammatoire: bronchite segmentaire,
- tumorale : tumeur bronchique bénigne ou maligne,
- cicatricielle: sténoses tuberculeuses
(après fistule gangliobronchique ou tuberculose bronchique).

Un cas particulier doit être envisagé ici: le phénomène du "trapping" il s'agit d'une sténose "à soupape" permettant le passage de l'air à l'inspiration mais s'opposant à sa sortie à l'expiration.

Il s'ensuit une rétention d'air qui peut aller jusqu'à un emphysème obstructif. Si l'obstacle siège sur un gros tronc bronchique l'étude radioscopique montre 2 signes caractéristiques :

- a - le déplacement expiratoire du médiastin vers le côté sain (signe de Holzkmecht-Jacobson),
- b - l'hyperclarté expiratoire du poumon malade.

Ces 2 signes traduisent l'impossibilité d'un territoire pulmonaire de se vider à l'expiration.

2 - Causes diffuses :

Le rétrécissement du calibre bronchique ou bronchiolaire est ici généralisé à l'ensemble des canalisations. Il est dû soit à un oedème de la muqueuse, soit à un bronchospasme, soit encore à une oblitération des bronchioles par un processus inflammatoire ou cicatriciel.

Les affections en cause sont :

- . toutes les bronchopathies chroniques,
- . l'emphysème diffus (où le trouble en général consécutif à une bronchite chronique très ancienne, s'accompagne d'une distension alvéolaire généralisée),
- . l'asthme (où le trouble reste longtemps paroxystique et réversible).

Il faut noter qu'au rétrécissement du calibre bronchique proprement dit s'ajoute souvent une gêne supplémentaire due aux troubles de la sécrétion bronchique.

D'autre part, on sait bien que le calibre bronchique est normalement plus faible à l'expiration qu'à l'inspiration (cf les diagrammes bronchométriques de Tiffeneau). En effet, à l'inspiration, la traction pariétale (intercostaux + diaphragme) se transmet jusqu'aux bronches à travers l'élasticité parenchymateuse. Ce facteur cesse d'agir à l'expiration où seule l'armature bronchique maintient la béance du conduit. Nous reviendrons sur ce point dans l'étude des dyskinésies bronchiques.

o

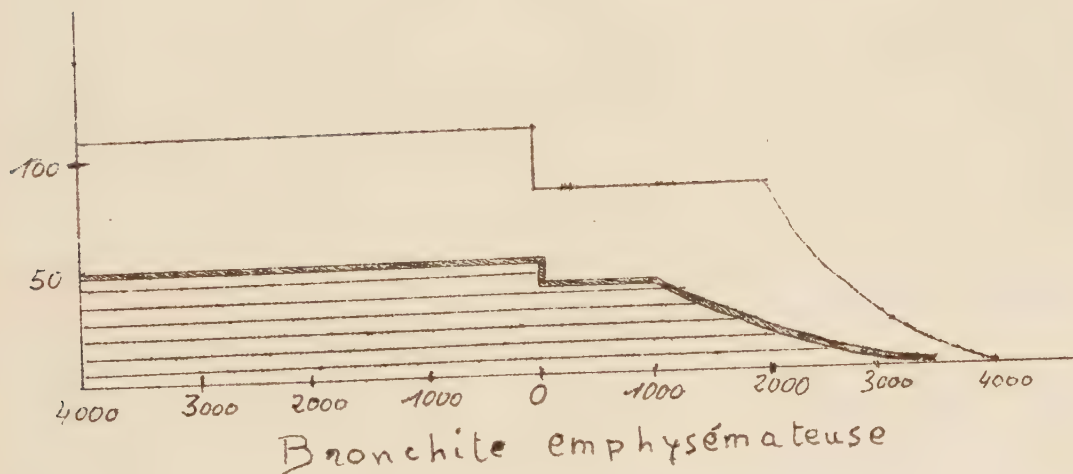
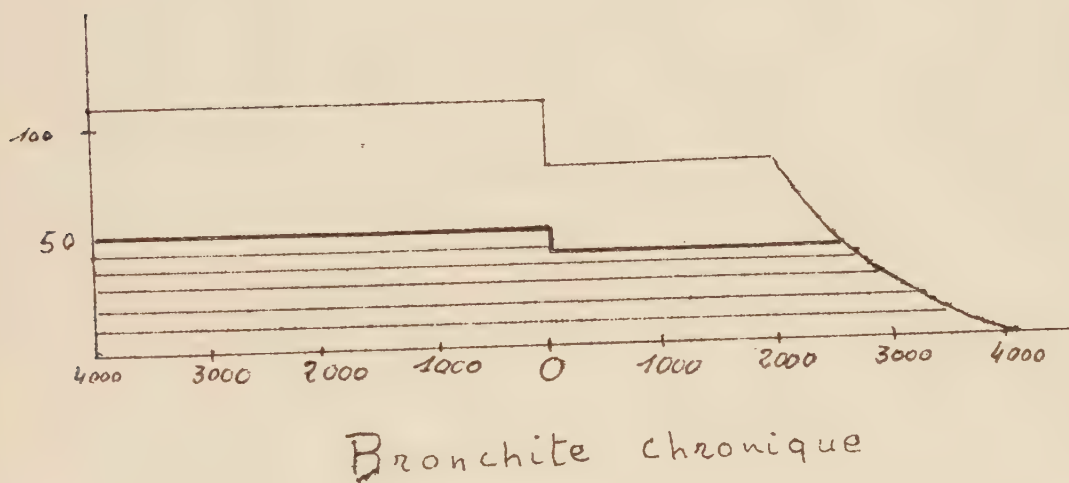
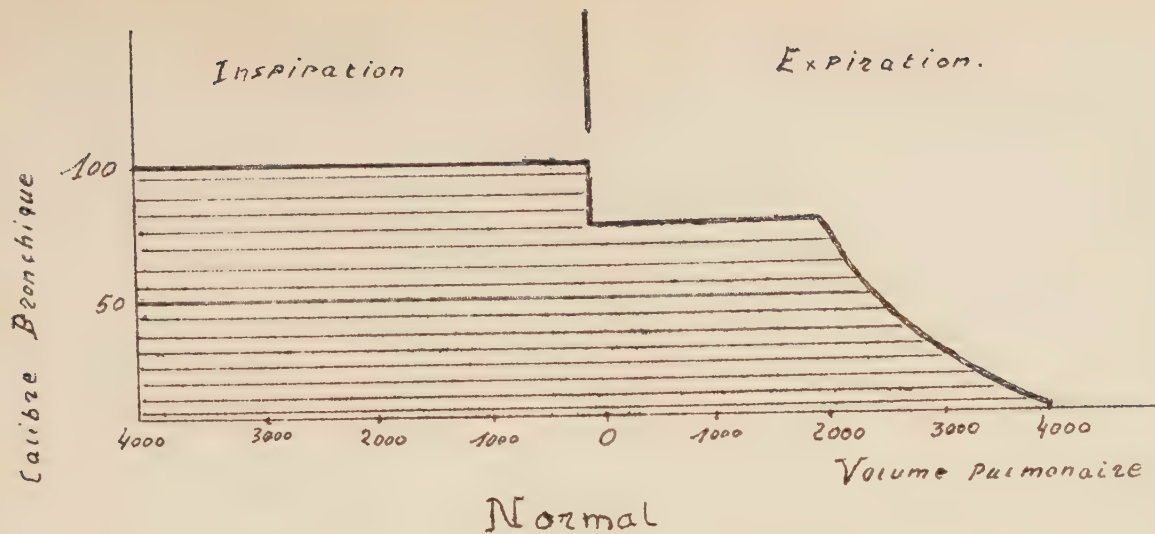
o o

Ce bref rappel nous permet de comprendre l'importance des affections bronchiques (surtout des affections diffuses et chroniques) dans la genèse de la dyspnée; mais il faut envisager également les autres causes possibles de la dyspnée:

- il est certains cas où le travail respiratoire se trouve exagéré non par une augmentation des résistances mais du fait d'une hyperventilation. Cette hyperventilation est en général liée à une réaction d'origine centrale et elle vise à maintenir des échanges alvéolo-capillaires suffisants.

- . c'est le cas des affections où l'espace mort ou bien le volume résiduel se trouvent augmentés: pour que la ventilation alvéolaire reste suffisante, il faut que la ventilation globale soit accrue.

- . c'est aussi le cas des affections où les échanges



Diagrammes bronchométriques (d'après Tiffeneau-Dzitel)

sont perturbés par une altération qualitative de la membrane alvéolo-capillaire (trouble de diffusion ou bloc alvéolo-capillaire) ou par un trouble circulatoire (qu'il s'agisse d'une insuffisance du débit cardiaque ou d'un mauvais rapport ventilation-perfusion). Dans ces cas, l'anoxémie entraîne une hyperventilation compensatrice d'origine centrale.

- enfin, il semble bien établi que la dyspnée dépend des possibilités ventilatoires maximales du sujet. Même chez le sujet sain, il se produit une dyspnée lorsque la ventilation mise en oeuvre lors d'un effort important dépasse un certain taux des possibilités maxima. Ce taux est, chez le sujet normal, environ le tiers des possibilités maxima: autrement dit, il y a dyspnée lorsque les "réserves ventilatoires" (c'est-à-dire la différence entre les possibilités ventilatoires maxima et la ventilation effectivement mise en oeuvre) s'abaissent au-dessous d'un certain niveau. C'est à dire que chaque sujet, étant donné ses capacités de ventilation, est soumis à un seuil au-dessus duquel il se trouve essoufflé.

La réduction des possibilités ventilatoires peut être due à de multiples causes:

- . amputation de parenchyme (lésions pulmonaires étendues)
- . limitation de l'ampliation thoracique (séquelles pleurales).
- . réduction du débit expiratoire le plus souvent consécutive à une affection bronchique et nous retrouvons donc ici l'importance des bronches dans la dyspnée.

Ces causes sont donc en fait les mêmes que celles qui augmentent le travail respiratoire.

Le tableau suivant résume les différentes étiologies possibles de la dyspnée.

A - AUGMENTATION DU TRAVAIL RESPIRATOIRE

1/- Augmentation des résistances :

- pariétales : . déformations thoracique ou vertébrale
 - . rigidité de la cage thoracique
 - . séquelles pleurales
- parenchymateuses : perte d'élasticité
- bronchiques : . trouble localisé: sténoses incomplètes
 - . trouble diffus : bronchites chroniques
 - emphysème
 - asthme

2/- Hyper-ventilation :

- augmentation de l'espace mort ou du volume résiduel,
- troubles de diffusion,
- insuffisance du débit sanguin pulmonaire,
- court-circuit,
- hyperventilation tuberculeuse.

B - ABAISSSEMENT DES RESERVES

par diminution des possibilités ventilatoires maximales :

1/- Amputation de la capacité vitale

- lésions parenchymateuses étendues; exérèses ou collapsus,
- limitation de l'ampliation thoracique.

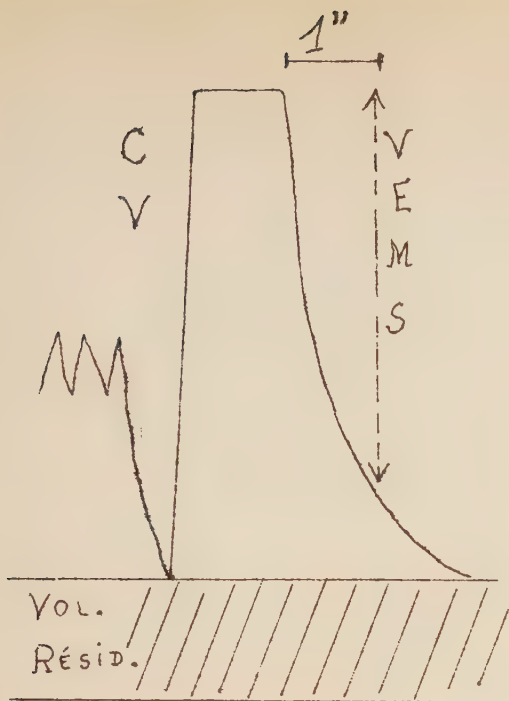
2/- Réduction du débit expiratoire

- sténoses bronchiques localisées,
- réduction d'ensemble du calibre bronchique,
(trouble diffus de perméabilité bronchique)
 - . bronchites chroniques
 - . emphysème
 - . asthme

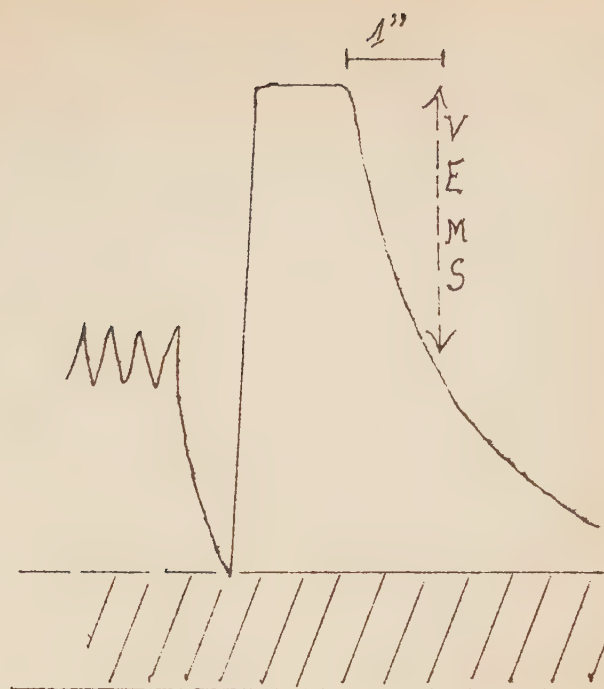
Les schémas spirographiques ci-contre permettent de comprendre les variantes qui existent entre les principaux troubles bronchiques.

Compte tenu des acquisitions récentes, le bilan de toute dyspnée chronique devrait être établi de façon complète en associant :

- a/- exploration fonctionnelle,
 - b/- radioscopie (recherche du trapping),
 - c/- bronchoscopie,
 - d/- bronchographie statique
 dynamique
- c'est là l'objet des chapitres qui suivent.

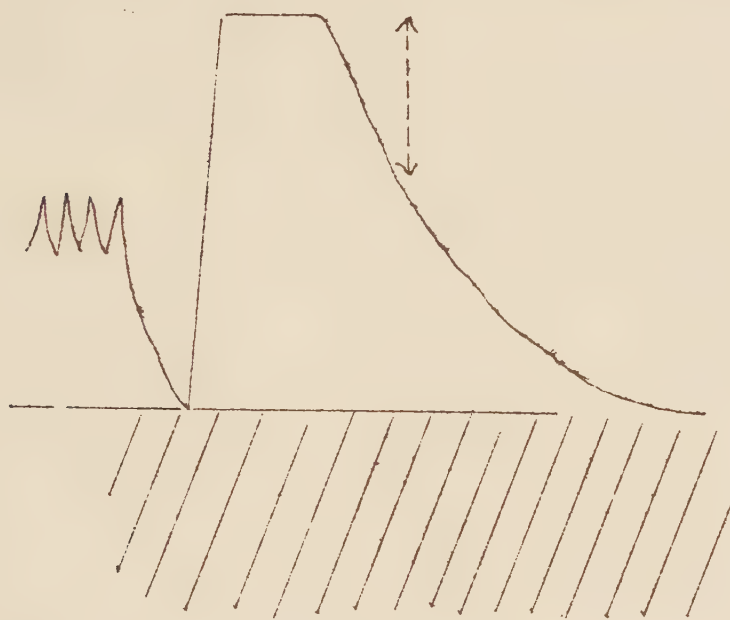


SUJET NORMAL



BRONCHOPATHIE CHRONIQUE

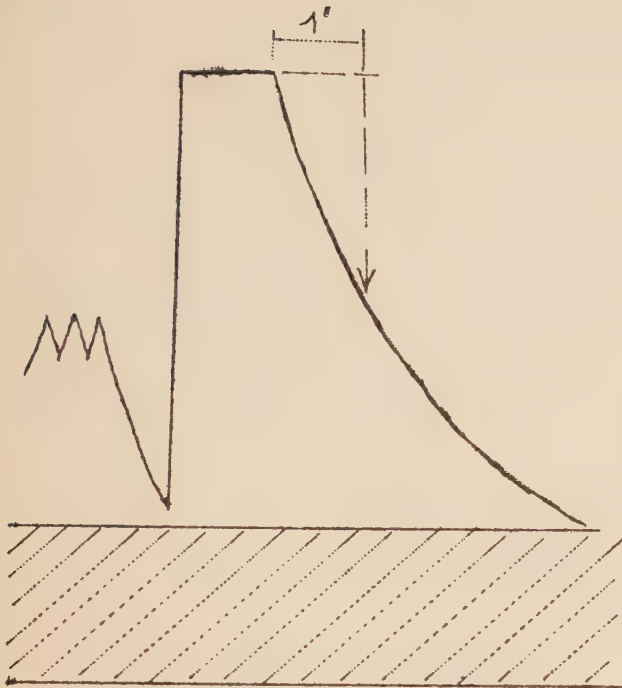
$$CV \neq N \quad \frac{VEMS}{CV} < 75\% \quad \frac{VR}{CT} \neq N$$



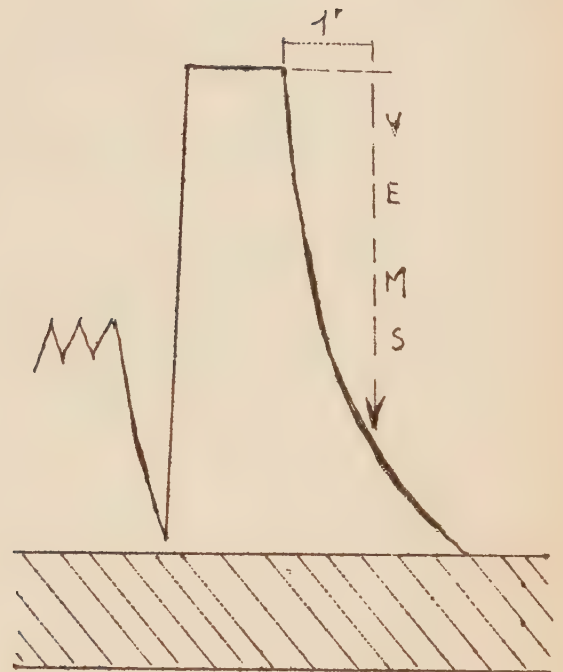
EMPHYSÈME

$$CV \downarrow \quad \frac{VEMS}{CV} < 50\% \quad \frac{VR}{CT} > 35\%$$

ASTHME



En Crise



Après aérodurine

Le caractère essentiel est la réversibilité du trouble. Le VEMS, très réduit durant la crise, redevient normal après l'aérosol bronchodilatateur.

II - T E C H N I Q U E =====

Nous ne reviendrons pas sur les différentes techniques d'opacification bronchique qui sont maintenant bien codifiées, pour insister sur un certain nombre de points plus particuliers aux Insuffisances respiratoires chroniques, à savoir :

- les précautions à observer,
- les incidents à éviter,
- les contr'indications relatives ou absolues.

La bronchographie lipiodolée est une exploration sans danger si on se conforme à un certain nombre de règles strictes.

- 1/- Il faut s'abstenir en cas d'insuffisance respiratoire grave,
- 2/- Si la dyspnée est importante, on fera toujours un examen fonctionnel préalable.
- 3/- On prévient systématiquement tout accident anaphylactique en étudiant l'allergie du sujet au produit de contraste, ces accidents sont d'autant plus à craindre qu'un certain nombre d'insuffisants respiratoires examinés sont des asthmatiques. On pratique dans les 2 ou 3 jours qui précèdent l'examen une intra-dermoréaction avec le produit employé. D'autre part, on s'abstient chez les sujets ayant

présenté des accidents d'intolérance à l'iode, ou tout au moins, on ne fait l'exploration qu'en milieu hospitalier, sous antibiothérapie et corticothérapie.

4/- L'examen est toujours fait après préparation du malade par :

- asséchants: atropine I/2 mg, ozothine ~~IM~~ ou rectale , théophylline IV ou rectale,
- antiseptiques et antispasmodiques, parfois antibiotiques + corticothérapie,
- éviter l'abus des dépresseurs (largactil, codéine).

Il faut se méfier tout particulièrement de la morphine et de ses dérivés, employés comme prémédication, car elle entraîne une dépression bulbaire et notamment des centres respiratoires, jointe à une action néfaste sur le calibre bronchique, exposant au grave danger d'une bronchoplégie.

5/- Nous avons l'habitude de choisir un produit de viscosité modérée, afin d'éviter chez ces malades des difficultés lors de l'expectoration ultérieure.

- a - un certain nombre d'examens ont été réalisés avec du lipīodol sulfamilamide, mélange de lipīodol lourd et de sulfamilamide finement pulvérisé. C'est un produit homogène, bien toléré, très opaque, progressant lentement dans

les bronches .

- b - Nous avons recours maintenant plus couramment à des produits en suspension isotonique type : propylx. Il s'agit d'une suspension microcristalline d'un sel organique d'iode contenant environ 30% d'iode. La viscosité est assurée par l'adjonction de carboxyméthyl cellulose sodique en faible quantité. On a ainsi une progression suffisamment lente pour permettre une étude fonctionnelle de la cinétique bronchique. Il existe deux suspensions : aqueuse et huileuse. Nous employons la première: elle nous permet d'obtenir éventuellement des images en couche mince et son élimination complète se fait en 24 à 48 heures.

Les résultats obtenus avec ces 2 produits : lipiodol sulfanilamide et propylx se montrent, à peu de choses près, comparables.

- 6/- On injecte le produit lentement sous faible pression, l'extrémité de la sonde étant à l'origine de la bronche souche, le malade en décubitus latéral.

Il ne faut jamais remplir les deux côtés en un seul temps, et s'il y a lieu, on commence par le poumon le plus déficient.

- 7/- On doit toujours avoir à sa disposition des analeptiques cardio respiratoires (caféine, éphédrine), de l'oxygène, des bronchodilatateurs, des antihistami-

niques, et on se tiendra à proximité d'un centre où puisse être pratiquée une bronchoaspiration: nous n'avons d'ailleurs jamais eu recours à cette dernière.

8/- Après la prise des clichés, le malade est exhorté à expectorer le plus possible; s'il accuse une gêne importante, on peut pratiquer une injection **IV** de caréna.

Au total, nous voyons donc, que, moyennant une technique prudente et compte tenu de certaines contr'indications liées essentiellement au degré de l'insuffisance respiratoire, les accidents sont rares. A signaler simplement que l'on note le plus souvent le lendemain une poussée d'hypersecrétion bronchique, et les jours suivants parfois une poussée fébrile pendant 24 ou 48 heures.

III - ANALYSE DES IMAGES

=====

Le résultat d'une exploration bronchographique résulte de la confrontation d'une série de documents successifs, immédiats et tardifs. Elle doit être considérée non seulement comme un examen statique, morphologique, mais aussi comme une étude fonctionnelle et dynamique.

I - ANALYSE DYNAMIQUE

La progression du moyen de contraste, sa répartition, son mode de diffusion jusqu'aux alvéoles, sont des éléments qui sont le reflet de la fonction ventilatoire.

Pour réaliser une "bronchographie fonctionnelle" un certain nombre de points sont très importants :

- . l'extrémité de la sonde reste à l'origine de la bronche souche,
- . le produit de contraste est injecté sous une très faible pression, de manière à ne pas influencer son orientation et sa vitesse de progression. En effet à côté de l'élément passif qu'est la pesanteur intervient dans la progression un élément actif : la force d'aspiration thoraco-alvéolaire.
- . l'étude dynamique est faite en radioscopie, sous différentes incidences : face, profil, obliques, en inspiration profonde et en expiration forcée.

Le sujet est incliné dans toutes les positions utiles, encore que la position idéale soit le décubitus latéral: on note ainsi comment le produit est aspiré dans les différents segments pulmonaires.

I/- Lorsque les bronches sont normales, il progresse simultanément dans tous les territoires, par étapes régulières, par vagues successives, marquant simplement, de temps à autre, de courts arrêts.

2/- Dès qu'existe une altération bronchique ou un trouble de la ventilation, la progression est lente, saccadée. Il peut exister un reflux du produit dans la trachée, ou un blocage à un carrefour de division. Cet aspect spasmodique de l'injection est remarquable chez certains insuffisants respiratoires. Notons ici qu'il faut se méfier de faux aspects d'arrêt dus à la viscosité du produit, et qu'il faudra attendre un certain temps avant de prendre les radiographies

- . Il peut exister un remplissage rapide et excessif de certains territoires, alternant avec d'autres où le produit, progressant très lentement, est disséminé ou absent, donnant un aperçu topographique des troubles de la ventilation.
- . L'ouverture d'ensemble de l'éventail bronchique est un excellent test: toute hypoventilation déterminant un resserrement particulièrement mis en évidence en profil.
- . La cinématique bronchique est intéressante à étudier l'élargissement inspiratoire et le rétrécissement expiratoire doivent être parfaitement visibles et

leurs aspects seront fixés par deux clichés.

- . Les études radiocinématographiques ont confirmé ces différentes images de la mobilité bronchique et les premiers documents ont été présentés en 1955 par PORCHER-KOBRILSKY. Mais il s'agit là d'un champ d'études qui est loin d'être épuisé.
- . Enfin des clichés tardifs dans les jours qui suivent fourniront des documents sur le temps d'évacuation du produit. Signalons ici les travaux effectués par MARIO-LENZI sur l'élimination des produits de contraste hydrosolubles (Ioduron, Perabrodil), leur temps d'absorption étant le reflet de l'état fonctionnel pulmonaire.

Selon cet auteur, l'absorption complète se produit normalement entre 30 et 45 minutes sans différence appréciable selon le produit employé. Cette absorption, qui a lieu au niveau des bronches et des alvéoles, lui permet de décrire 3 étapes broncho-graphiques : étape bronchique, étape alvéolaire, et enfin étape d'absorption proprement dite. Dans cette dernière, lymphatiques et veines, plus ou moins remplis par la substance opaque, donnent au poumon un aspect réticulé qui s'efface progressivement. On obtient ainsi une véritable lympho-phlébographie pulmonaire. Ce temps d'absorption peut être considérablement prolongé dans les atteintes broncho-pulmonaires, mais il nous faut faire remarquer que lorsqu'un produit stagne dans un territoire, il peut s'agir ou d'une insuffisance ventilatoire de ce territoire, ou d'une insuffisance circulatoire.

II - ASPECTS STATIQUES DE LA BRONCHOGRAPHIE

La lecture d'une bronchographie se fait rameau par rameau, en confrontant à chaque fois les 4 incidences : face, profil, OAG et OAD. On étudie successivement :

I/- Le calibre bronchique: il peut être réduit ou augmenté. Les ectasies cylindriques, ampullaires, moniformes sont aisément interprétables. La réduction de la lumière peut aller du simple rétrécissement plus ou moins étendu, jusqu'à la sténose complète et l'on a décrit 2 types d'arrêt: (Turiaf - Rose) cylindrique et conique, dont nous verrons plus loin qu'ils ont une valeur séméiologique précise.

2/- Les modifications des parois bronchiques. Elles peuvent être dues à une simple stagnation de mucosité, à des irrégularités de la muqueuse, une imprégnation des orifices glandulaires ou à des altérations profondes de la paroi.

3/- La richesse des bronches en collatérales et les modifications du dessin bronchoalvéolaire. Celui-ci peut être raréfié, absent même dans certaines zones. A l'opposé, les bronches peuvent présenter un aspect enchevêtré et broussailleux.

4/- Enfin les remaniements topographiques de l'arbre bronchique. La disposition normale des conduits aériens peut être modifiée par attraction ou par refoulement, sous l'effet de multiples facteurs.

. Une bronchographie normale, à la faveur d'une bonne technique, est un tapissage mince donnant une image en double trait de l'arbre bronchique jusqu'aux branches les plus fines. L'existence d'images lipiodolées en couche mince témoigne de l'intégrité de la bronche.

. Au contraire , une hypoventilation se traduit souvent par un aspect flasque et sinueux dans un territoire déterminé: les angles s'émoussent et on a l'impression de rameaux fanés.

IV - DILATATION DES BRONCHES

=====

On a parfois la surprise de découvrir une authentique dilatation des bronches; on connaît en effet des formes purement dyspnéisantes de la maladie.

- . Nous n'insisterons pas sur les images bien classiques des différents types de dilatations qui peuvent être rencontrées, pour nous étendre plus longuement sur un aspect bien particulier de ces formes dyspnéisantes.
- . On peut en effet se demander pourquoi, dans ces cas, existe une discordance entre le volume modéré de l'expectoration, et l'importance de la dyspnée qui est au premier plan. Aucune dilatation des bronches localisée ne pouvant donner de troubles appréciables de la ventilation, il apparaît que ces formes avec insuffisance respiratoire doivent être des formes diffuses. Et de fait, l'insuffisance respiratoire y est étroitement liée à des obstructions bronchiales diffuses : or on a vu le rôle considérable de ces bronchioles dans la ventilation.

L'opacification bronchique confirme les données de la physiopathologie (KOURILSKY, BRILLE). Le bronchogramme montre toujours, à côté des dilatations localisées, des anomalies diffuses de l'arbre bronchique: images de bronches grêles: "en bois mort", en "arbre d'hiver". On observe de véritables culs-de-sac

bronchique, privés de toute collatérale , et donc, avec exclusion ventilatoire du parenchyme tributaire et atélectasie du territoire en amont de la sténose.

D'autre part, si du sang perfuse encore ces zones non ventilées, il va se produire une véritable "contamination veineuse", ce shunt contribuant à aggraver les troubles fonctionnels.

Dans ces formes donc, non seulement aucun territoire n'est capable de compensation, mais encore l'atteinte bronchiolaire diffuse domine le déficit ventilatoire.

V - STENOSE D'UN GROS TRONC

=====

C'est une autre surprise, relativement rare, car il s'agit en pratique d'une découverte de bronchoscopie. Néanmoins, il est des cas de sténose incomplète, insuffisante à donner une image de condensation pulmonaire rétractile et qui, donc, ne fait pas poser l'indication d'une exploration endoscopique. Or cette sténose gêne suffisamment le courant aérien pour entraîner une hypoventilation et se traduire cliniquement par une dyspnée.

Quelquefois, l'examen radioscopique permet de noter d'emblée le phénomène du "trapping" associant :

- le déplacement expiratoire du médiastin vers le côté sain,
- l'hyperclarté expiratoire du côté malade.

L'air pénètre facilement lors de l'inspiration, mais à l'expiration le rétrécissement du calibre bronchique gêne son passage au niveau du tronc partiellement sténosé. Ce phénomène est en soi une indication de bronchoscopie mais il n'est pas toujours noté car il nécessite une recherche orientée. Et c'est ainsi que ces malades pourront nous être adressés pour une bronchographie.

On découvre sur les clichés lipiodolés :

I/- Tantôt une obstruction d'origine endobronchique, par exemple une tumeur bénigne. Le produit opaque dessine une image lacunaire, taillée sur une paroi du conduit aérien et franchit un défilé

excentrique par rapport à l'axe de la bronche.

2/- Tantôt une compression extrinsèque d'origine ganglionnaire par exemple. La paroi bronchique paraît écrasée par une voussure régulière, ou bien, on note un aspect en virole régulièrement circulaire qui réduit par la périphérie le calibre de la colonne iodée.

3/- Tantôt une sténose murale par lésion inflammatoire ou cicatricielle de la paroi. On a une image de défilé axial, dont les bords sont irréguliers, marqués d'empreintes muqueuses qui y dessinent des encoches. Elle est rarement isolée et accompagne le plus souvent une des deux variétés précédentes.

Si l'injection du produit était trop rapide il ne franchirait pas le défilé et serait refoulé vers les autres territoires ou vers l'autre poumon. Mais le plus souvent, dans ces sténoses incomplètes, on a une injection de l'arbre bronchique sous-jacent. On sera quelquefois alors surpris de noter l'existence de petites bronchectasies ou des images d'emphysème telles que nous les décrirons plus loin.

Mais la dyspnée s'explique essentiellement dans ces cas par la gêne mécanique apportée au courant aérien par le rétrécissement localisé du calibre bronchique.

VI - BRONCHOPATHIES CHRONIQUES

=====

Affection fréquente, la bronchopathie chronique est une inflammation non spécifique de la muqueuse bronchique. La toux et l'hypersecrétion en sont les deux symptômes de début; la répétition des poussées infectieuses avec sécrétions mucopurulentes entraîne progressivement une dyspnée permanente et finalement la maladie aboutit à l'emphysème.

Sur le plan physiopathologique, la réduction du calibre bronchique, due à l'oedème de la muqueuse et à l'hypersecrétion est une gêne au courant aérien d'où une diminution du débit expiratoire (V.E.M.S. et ventilation maxima). C'est l'oblitération fonctionnelle puis organique des bronchioles qui entraîne secondairement la distension alvéolaire et l'emphysème.

Le syndrome clinique présenté par ces malades peut faire suspecter une dilatation des bronches et c'est à cette occasion que l'on est amené à pratiquer chez eux une bronchographie lipiodolée.

I - IMAGES DYNAMIQUES

La progression du produit de contraste est anormalement lente et saccadée. Les réactions tussigènes sont fréquentes, dues à l'hypersensibilité d'une muqueuse bronchique oedématisée. La

motilité bronchique est réduite et l'inspiration n'entraîne qu'une faible augmentation de calibre.

II - IMAGES STATIQUES

On peut, dans l'évolution de cette bronchopathie chronique, schématiser deux stades successifs.

A- dans un premier stade, les bronches apparaissent simplement grêles, pauvres en collatérales, ce rétrécissement étant la conséquence de l'inflammation de la muqueuse. Certaines se terminent brutalement, paraissent plus courtes que normalement, prenant un aspect trapu. Ceci correspond à des images d'arrêt du produit de contraste. L'arrêt est cylindrique, il se fait au contact de sécrétions visqueuses, et s'oppose, nous le verrons, aux arrêts coniques décrits dans l'asthme. On a un aspect de "branches cassées", et l'ensemble de l'arbre paraît nu, par réduction ou disparition dans certains territoires, du dessin bronchoalvéolaire.

Ces images de "branches cassées" sont bien différentes des "stops organiques":

- le stop siège sur un rameau unique,
- il est "bien fermé", il a l'aspect d'un cul-de-sac.

Toutes ces altérations sont à ce stade, réversibles. Elles sont la conséquence de :

- . l'exsudation bronchoalvéolaire avec formation de multiples foyers de bronchiolite oblitérante,
- . spasmes broncholaires multiples,
- . Stagnation des sécrétions avec obstruction de la lumière.

B - dans un second stade les altérations sont beaucoup plus marquées et se sont étendues à des bronches de plus gros calibre.

1/- les contours sont irréguliers, notamment au voisinage des orifices de division. Ces irrégularités correspondent à des phénomènes inflammatoires localisés et donnent à la bronche un aspect moniliforme.

2/- les parois de certaines bronches lobaires ou segmentaires à leur origine ont un aspect dentelé dont la signification est discutée:

- pour certains, il s'agit de l'imprégnation par le produit opaque des canaux excréteurs de glandes bronchiques dilatées. En fait, il n'existe aucun contrôle anatomique de cette interprétation,

- pour Turiaf et ses collaborateurs, cet aspect correspond à des anomalies de l'architecture musculo élastique sous-muqueuse. Les fossettes qu'elles déterminent sont parfaitement visibles en bronchoscopie, et à plusieurs reprises, ces anomalies ont été contrôlées par biopsie.

3/- les contours bronchiques ont un aspect estompé et parfois on note des défauts de remplissage localisés, donnant à la bronche un aspect zébré. Il est dû à la présence de sécrétions abondantes avec lesquelles le produit de contraste se mélange imparfaitement et à l'emprisonnement de bulles d'air. On a vu qu'on s'efforce de diminuer cette hyper-sécrétion par une bronchoaspiration préalable.

4/- Enfin certaines bronches prennent un aspect cylindrique elles ne rétrécissent plus comme normalement du centre vers la périphérie et leur calibre est augmenté. Ce sont des aspects faisant la jonction avec la dilatation des bronches.

A ce deuxième stade, les lésions sont irréversibles. Elles ont atteint toute l'épaisseur de la paroi, disloquant l'architecture musculo-élastique. Interviennent aussi l'épaississement de la muqueuse des grosses bronches et la stagnation des sécrétions abondantes par insuffisance ciliaire. Mais il faut mettre l'accent sur l'atteinte bronchiolaire diffuse qui, plus que l'atteinte des grosses bronches, conditionne la gravité de l'insuffisance respiratoire. Ces altérations permettent de comprendre comment le trouble bronchique, d'abord fonctionnel, va devenir organique et irréversible, puis finir par retentir sur le parenchyme pulmonaire.

VII - E M P H Y S E M E =====

L'emphysème est défini comme une distension des alvéoles pulmonaires: il est la conséquence parenchymateuse du trouble bronchique. L'emphysème diffus est le plus souvent secondaire à une bronchopathie chronique : c'est le stade où l'obstruction bronchiolaire généralisée a vaincu l'élasticité pulmonaire.

Les symptômes sont les mêmes que ceux de la bronchopathie chronique, mais plus accentués. Le travail respiratoire est encore augmenté, et la distension alvéolaire s'accompagne d'une hypoventilation alvéolaire (insuffisance du renouvellement de l'air) d'où hypoxémie + hypercapnie, et dans un stade ultérieur acidose.

Sur le plan physiopathologique :

- la diminution du débit expiratoire est extrême,
- il y a augmentation du volume résiduel
- une notion est importante à retenir : certaines zones se laissent distendre plus facilement que d'autres.

L'emphysème n'est donc pas uniformément réparti et on observe très fréquemment des inégalités de ventilation.

I - IMAGES STATIQUES

A/- On retrouve les altérations précédemment étudiées dans le cadre de la bronchopathie chronique, au stade irréversible :

- . irrégularités des contours bronchiques,
- . défauts de remplissage localisés,
- . aspects dentelés et moniliformes.

B/- Mais on peut individualiser un certain nombre d'éléments bronchographiques caractéristiques de l'emphysème.

1/- Existence de territoires muets sans dessin broncho-alvéolaire, coïncidant avec les zones d'hyperclarté
Le produit de contraste ne progresse pas parce que l'aspiration thoraco-alvéolaire est réduite, et la pression à l'intérieur de l'alvéole augmentée.

2/- Irrégularité de répartition des collatérales.

Au voisinage de ces territoires muets, il en est d'autres où les bronches, comme repoussées, s'amas-sent et se tassent les unes contre les autres.

3/- Parfois existence de petites bronchectasies kystiques distales, dans certains territoires emphysémateux c'est-à-dire essentiellement les lobes inférieur. et moyen . Ce sont de petites tâches opaques de dimensions variables, parfois confluentes, qui communiquent le plus souvent avec une ou plusieurs bronches filiformes. Cette image en "brin de muguet" est très caractéristique et suffit à elle seule à faire porter le diagnostic.

II - IMAGES DYNAMIQUES

L'amplitude des mouvements respiratoires est fortement diminuée, la motilité bronchique est très réduite. La substance opaque reste stagnante, la radioscopie et les clichés bronchographiques en inspiration et expiration forcées ne montrent aucune variation des images.

A côté de ces signes qui sont propres à l'emphysème la bronchographie met en évidence dans un certain nombre de cas, des altérations traduisant son association à un état asthmatique. Nous étudierons dans le chapitre suivant consacré à l'asthme, cette intrication fréquente des deux maladies.

EMPHYSEME BULLEUX

A la suite de l'emphysème essentiel diffus, il nous faut placer l'emphysème bulleux. Il est des cas en effet, où on aura la surprise de découvrir à la bronchographie chez un insuffisant respiratoire chronique, une ou plusieurs bulles d'emphysème qui étaient passées inaperçues sur les clichés standard et qui suffisent à expliquer l'insuffisance ventilatoire.

I/- Quand la bulle atteint un volume notable, les bronches avoisinantes sont nettement déviées et se disposent à sa périphérie comme pour la circonscrire. Cette dislocation bronchique est remarquable. Les rameaux déplacés ne présentent aucune altération intrinsèque, leur contour est lisse et régulier: ils s'amassent simplement autour de la cavité.

2/- La bulle elle-même ne s'infecte pas, et la physiopathologie nous explique cette impossibilité :

- . la bronche qui communique avec la cavité joue un rôle de soupape. Son calibre trop faible permet le passage de l'air mais non celui du produit, et il existe à l'intérieur de la bulle une pression supérieure à celle existant dans la bronche.

VIII - A S T H M E
=====

L'asthme est un syndrome de dyspnée paroxystique, survenant par crises de quelques heures, à intervalles plus ou moins éloignés et sous l'effet de causes déclenchantes variées (allergiques en particulier).

Sa physiopathologie est basée sur le bronchospasme plus ou moins diffus, accompagné d'oedème de la muqueuse et d'hypersécrétion. L'asthme pur se manifeste par l'absence totale de dyspnée entre les crises. Durant longtemps en effet le trouble est purement fonctionnel et les bronches sont strictement normales entre les accès. A la longue la répétition de ces accès détermine une bronchopathie chronique avec un fond de dyspnée permanente sur lequel persistent des crises paroxystiques. Dès qu'une dyspnée persiste entre les crises, on est en présence d'un "asthme intriqué". Dans un stade ultérieur cette bronchopathie chronique évolue vers l'emphysème caractérisé.

Un grand nombre de publications ont, dans la littérature moderne, montré l'intérêt de la bronchographie dans l'asthme.

Nous citerons notamment les travaux de DI RIENZO, ISRAELS, HUIZINGA, TURIAF et ses collaborateurs.

. Dans un certain nombre d'insuffisances respiratoires la bronchographie va nous permettre de mettre en évidence un terrain asthmatique. Surtout elle nous aidera à distinguer les sujets présentant un asthme pur et ceux dont l'asthme est vieilli et intriqué.

. Il est très important de souligner cette distinction entre les images réversibles de l'asthme pur, simples conséquences du bronchospasme et celles qui surviennent secondairement à la suite de l'infection des bronches et de la distension des alvéoles.

I - / SEMIOLOGIE DE L'ASTHME PUR /

A - l'aspect est normal en dehors des crises,

B - si l'injection déclenche une réaction bronchique, on aura : soit un spasme localisé
soit un spasme diffus.

1 - / Images dynamiques /

. Ralentissement de la progression du produit de contraste avec arrêt prolongé au niveau des bronches distales. La progression est non seulement retardée mais encore désordonnée. Lente dans certains territoires, elle inonde dans d'autres, le système broncho-alvéolaire.

. La mobilité bronchique, dans les régions atteintes, est très réduite, de même que les modifications de calibre aux différents temps de la respiration. La substance opaque reste quelques

instants suspendue au niveau de la bronche souche, peut refluer dans la trachée et subir pendant quelques instants des oscillations de bas en haut sur quelques centimètres, pouvant même injecter la bronche souche opposée.

2 - Images statiques

a - Bronchospasme localisé et image d'arrêt au niveau des grosses bronches .

Lorsque le spasme est particulièrement intense, on a , au niveau des bronches lobaires ou segmentaires, un arrêt pointu, effilé, "en radis". Cet aspect s'oppose à l'arrêt cylindrique en branches cassées, que nous avons décrit dans la bronchopathie chronique : dans l'asthme, l'arrêt succède à un rétrécissement progressif.

Signalons qu'il faut se méfier des images prises en expiration profonde, qui peuvent en imposer pour un spasme.

L'examen comparatif des différents clichés successifs, après l'étude radioscopique, montre que rétrécissements et arrêts ne sont pas constants: leur variabilité dans le temps est un signe de grande valeur pour le diagnostic différentiel avec les sténoses et occlusions d'autre nature.

b - Bronchospasme diffus .

On observe alors des microbronches, uniformément réduites, filiformes, réalisant une image en "pattes d'araignée". L'arbre trachéobronchique apparaît dépouillé dans certains territoires où l'on n'a pas d'injection des bronchioles. Le remplissage est nu avec "aspect d'arbre d'hiver".

c - Images plus rares et moins caractéristiques.

. "Images en fleurs" (Huizinga). Il s'agit du remplissage de certaines bronchioles par spasme localisé survenant après le passage du lipiodol et poussant celui-ci dans les petites bronches périphériques.

. Images de distensions. Certains auteurs ont décrit de petites distensions bronchiques, réversibles, fonctionnelles, en amont d'un bronchospasme, et dues à une altération de l'équilibre neurovégétatif avec prédominance du système sympathique.

Ces distensions fonctionnelles sont toujours lisses et régulières, caractère différentiel important avec les ectasies organiques.

Il faut d'ailleurs insister sur le fait qu'il n'existe aucune modification des contours qu'il s'agisse de rétrécissement ou d'ectasie, dans l'asthme pur.

Enfin, il est des cas où l'aspect est tout à fait normal: la bronchographie reste négative, les parois bronchiques sont bien dessinées par un double contour. Elles sont lisses et parallèles et bien injectées jusqu'aux bronchioles terminales; le calibre de chaque élément est sensiblement conservé.

Au total donc, il apparaît que le seul aspect caractéristique de l'asthme pur est le bronchospasme, qu'il soit localisé ou diffus, et que toutes les images sont réversibles de même que le trouble ventilatoire.

II - SEMILOGIE DE L'ASTHME INTRIQUE

Au cours de son évolution, l'asthme se modifie et l'on aboutit tôt ou tard au tableau de l'asthme intriqué. Il s'y associe alors un élément infectieux et l'emphysème, qui caractérise toute crise d'asthme, passe à la chronicité.

Il devient difficile d'analyser la part de la bronchorrhée et de l'emphysème, dans le trouble respiratoire de ces malades complexes.

Néanmoins quand il existe, dans une insuffisance ventilatoire, un asthme, cette affection domine le tableau, en sorte que la part due à l'infection chronique passe au second plan.

Nous allons essayer d'individualiser les éléments du bronchogramme qui authentifient dans cette bronchopneumopathie complexe, l'existence du terrain asthmatique.

1 - On retrouve :

a - Les images dynamiques précédemment étudiées dans l'asthme pur :

- . ralentissement de la progression,
- . réduction de la mobilité bronchique,

b - Les images de bronchospasme :

- . remplissage nu et aspect d'arbre d'hiver,
- . arrêts coniques au niveau des grosses bronches.

2 - Mais au milieu de distensions fonctionnelles, à parois lisses et régulières, on trouve de petites ectasies organiques; irrégulières, irréversibles, signant une altération de toute l'épaisseur de la paroi bronchique.

3 - Ces irrégularités de contour de la bronches sont très importantes à noter.

Elles sont caractéristiques de l'intrication de l'asthme avec un élément infectieux. Elles peuvent survenir sur une bronche de calibre normal, réduit ou augmenté. Elles traduisent une inflammation chronique de la muqueuse et ce sont ces aspects qu'ISRAELS et ses collaborateurs ont décrits sous le nom de "franges" où sont liés :

- une transformation kystique des glandes séromuqueuses,
- un trouble de la sécrétion du murus bronchique qui gêne l'action ciliaire et entraîne une stagnation des sécrétions.

4 - Images de défaut de remplissage et aspect zébré

ont été décrits à propos de la bronchopathie chronique. Nous les retrouvons ici, témoignant de l'association à l'état asthmatique d'une infection bronchique, de même que les images d'arrêts cylindriques et de branches cassées.

Selon les cas, seront prédominants les signes de l'une ou de l'autre affection, traduisant l'existence de nombreuses formes de passage de l'une à l'autre.

5 - Intrication étroite aussi avons-nous dit avec l'emphysème dont nous retrouvons là encore les signes caractéristiques:

- irrégularités de répartition des collatérales, clairsemées ou au contraire, tassées dans certains territoires,
- présence de lacs opaques plus ou moins confluent avec aspect en brin de muguet.

Au total, l'asthme pur ne s'accompagne pas d'altérations bronchiques permanentes. Il se traduit par un bronchospasme (localisé ou diffus) totalement réversible.

Dans l'asthme intriqué au contraire, on observe, en plus, des altérations permanentes, identiques à celles des bronchopathies chroniques ou de l'emphysème.

IX - DYSKINESIES TRACHEO-BRONCHIQUES

=====

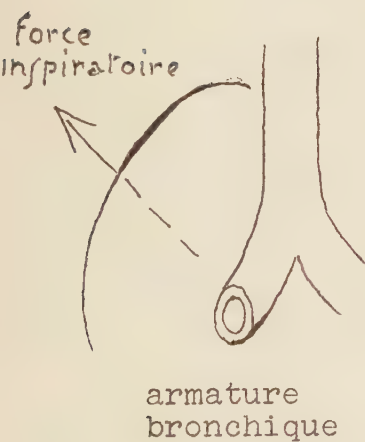
I - HYPOTONIES BRONCHIQUES

Un certain nombre de dyspnées ont été étiquetées pendant longtemps, à tort, dyspnées asthmatiformes; la bronchoscopie a permis de rattacher quelques unes d'entre elles, non plus à une hypertonie des parois bronchiques, comme dans l'asthme, mais à une hypotonie.

Ces modifications de la motilité bronchique ont été appelées dyskinésies trachéo-bronchiques à forme hypotonique.

A l'inspiration, la bronche est maintenue béante sous l'effet de la dépression intrathoracique (la force d'inspiration pariétale se transmettant jusqu'à la bronche par l'intermédiaire du parenchyme).

Force respiratoire



A l'expiration, cette force cesse de se manifester: la bronche aurait donc tendance à se collaber si son armature ne la maintenait ouverte. Les dyskinésies sont précisément le fait de cette déficience de la paroi bronchique.

I/- Lemoine et Garçai ont donné une étude bronchoscopique détaillée des modifications siégeant au niveau des grosses bronches:

- la diminution du calibre est très prononcée,
- la paroi postérieure de la trachée arrive au contact de l'antérieure, ne laissant qu'une fente étroite, de même au niveau des 2 bronches souches et de certaines lobaires, presque complètement collabées.

2/- Or des altérations semblables existent sur les rameaux de 2ème et 3ème ordre, mais ne sont pas explorables à l'endoscopie, et c'est l'intérêt de la bronchographie de pouvoir les mettre en évidence. Les quelques rares cas étudiés ont montré l'existence de ces mêmes phénomènes au niveau des rameaux distaux, qui sont toujours peu ou très mal injectés.

Mais de nombreuses inconnues persistent dans ce domaine dont l'étude reste à poursuivre en s'aidant notamment des possibilités nouvelles fournies par la Radiocinématographie.

3/- De cette hypertonie bronchique il faut rapprocher la Trachéo-malacie. Mais il s'agit plutôt d'un diagnostic bronchoscopique. Chez ces malades dyspnéiques chroniques, en état constant de sous-ventilation pulmonaire, on constate une déficience de la charpente cartilagineuse, avec rétrécissement flasque du conduit aérien dont les parois flaccides sont facilement dépliées par le bronchoscope.

II - A l'opposé signalons l'intérêt que peut avoir la bronchographie dans les rares cas de :

Rétrécissement congénital de la trachée :

UZZAN et ISRAELS rapportent un cas de sténose trachéale congénitale avec anneaux cartilagineux complets.

Il s'agit d'un malade bronchitique chronique. La bronchoscopie est impossible: le rétrécissement très haut situé de la trachée empêchant le passage du tube. La bronchographie lipiodolée montre que ce rétrécissement est étendu des cordes vocales à la caréná, la trachée est rigide et non contractile à la toux.

Ce cas se situe donc à l'autre pôle, par rapport aux hypotonies bronchiques: à l'hyperflaccidité s'oppose ici une rigidité absolue.

X - ROLE DES BRONCHES DANS LA DYSPNEE DES TUBERCULEUX =====

Nous n'envisagerons pas toutes les altérations bronchiques observées chez les tuberculeux, mais seulement celles qui peuvent rendre compte d'une dyspnée. Chez les tuberculeux, l'atteinte bronchique joue en effet un rôle aussi important que l'atteinte parenchymateuse ou l'atteinte pariétale pour expliquer une insuffisance ventilatoire.

Nous rappellerons :

I/- Les sténoses bronchiques cicatricielles (de plus en plus rares), soit complètes, soit incomplètes.

2/- Les distorsions et les remaniements topographiques :

- après atteinte pleurale,
- ou par rétraction de zones malades, nécessitant une distension des zones voisines,

3/- Surtout les dilatations des bronches :

- l'atteinte des bronches distales est très fréquente,
- elle laisse souvent des bronchectasies,
- celles-ci peuvent être très importantes (poumon détruit, bourré de DDB ampullaires).

- le point que nous voulons souligner ici est la possibilité de nettoyage radiologique malgré la persistance de dilatations des bronches distales. Ces dilatations équivalent à l'exclusion fonctionnelle du parenchyme tributaire et ne s'accompagnent pas d'une symptomatologie bronchique importante (hyper-sécrétion modérée, poussées d'infection peu fréquentes car le drainage de ces dilatations souvent de siège apical, est satisfaisant).
- Mais elles peuvent expliquer la dyspnée si elles sont étendues à un lobe entier.

Il faut rapprocher ceci de ce que nous avons déjà dit dans le chapitre consacré à la DDB.

XI - SUITES D'EXERESE PULMONAIRE PARTIELLE

=====

Une grande proportion des malades ayant subi une exérèse pulmonaire partielle pour tuberculose, présente, après quelques mois, une image thoracique sensiblement normale, sans insuffisance respiratoire notable. L'arbre bronchique a un aspect harmonieux. Mais il existe un certain nombre de cas où l'on observe une perte fonctionnelle franche, avec dyspnée, et des anomalies bronchographiques.

I - SUITES FAVORABLES

L'apparence de la disposition bronchique est généralement harmonieuse, même lorsqu'ont lieu des déplacements importants. Il faut noter que les déplacements ne se font pas au hasard et apparaissent facilement superposables pour une série d'exérèses du même type.

CHEBAT a fait une étude détaillée et a systématisé ces remaniements topographiques.

Dans ces cas favorables, la bronchographie montre que l'effort de distension demandé au parenchyme restant est également réparti entre les différents segments.

II - COMPLICATIONS

Elles sont de 2 types et risqueraient d'être méconnues sans la bronchographie.

I/- Tassement d'ensemble du moignon pulmonaire, conséquence d'hémothorax post-opératoire impondrable. Le parenchyme occupe toute la hauteur de la gouttière costo-vertébrale, mais toutes les bronches, bien injectées, paraissent tassées dans le sens antéro-postérieur. Les ventrales, repliées en arrière, laissent inoccupé un grand espace antérieur. Ces images sont d'autant plus intéressantes que les clichés standards ne les laissent pas prévoir et semblent montrer une résorption de l'hémothorax.

2/- Coudures bronchiques à angle droit, de la lobaire moyenne et de/lingula, après une lobectomie inférieure.

Il faut retenir par ailleurs:

- . l'absence de bronchiectasies imputables à l'intervention,
- . le caractère toujours limité de l'emphysème compensateur, lorsqu'il s'est produit une reposition harmonieuse.

XII - INSUFFISANCES RESPIRATOIRES

=====

D'ORIGINE PARIETALE.

=====

Nous aurons surtout en vue ici les insuffisances respiratoires chroniques, séquelles de pleurésie. La bronchographie nous fournit en effet, dans ces affections chroniques de la plèvre, des données de grande importance. Elle est particulièrement intéressante lorsqu'on envisage une décortication. Elle permet de connaître l'état réel du système bronchique et de juger de la reprise fonctionnelle possible du poumon après intervention.

I - Etude dynamique

Dans tous ces cas d'atteinte pleurale étendue, l'aspiration thoracoalvéolaire est très réduite ou absente. La progression du produit est sous la dépendance de la seule pesanteur. Le volume pulmonaire est diminué et la quantité de produit opaque employé devra être moindre que normalement. La progression est lente et il faudra placer le malade en différentes positions pour visualiser successivement les divers territoires.

II - Modifications topographiques

Elles sont constantes.

La réduction du volume pulmonaire se traduit par des déviations, des coudures, des tassements des conduits aériens qui,

serrés les uns contre les autres, prennent un aspect "en coup de vent".

Ces anomalies sont irrégulièrement réparties : elles prédominent au voisinage de la lésion pleurale et il est exceptionnel que tous les lobes soient affectés par le collapsus dans les mêmes proportions.

La situation et le volume de chaque lobe sont bien souvent imprévisibles et seul le bronchogramme peut apporter des précisions très utiles, si l'on envisage par exemple, une décortication, puisque va se poser le problème des possibilités de réexpansion du parenchyme.

Signalons que, dans certains cas, au sein d'une opacité massive que l'on attribuait simplement à la poche pleurale, on aura la surprise de trouver un lobe entier totalement collabé.

III - Les bronches sont peu altérées

Il n'y a pas de bronchectasies lorsque l'atteinte pleurale ne s'associait à aucune atteinte parenchymateuse. L'analyse du calibre et du dessin des parois bronchiques les montre le plus souvent normaux.

Dans quelques cas, cependant, on observe des bronches grêles, avec quelques sinuosités : la bronchoscopie a montré qu'il s'agissait d'un épaississement de la muqueuse qui est indurée et creusée de rides profondes. Si l'on envisage dans ces cas une décortication, les suites opératoires sont moins favorables par suite du manque de souplesse du moignon pulmonaire.

XIII - " SCLEROSES PULMONAIRES "

=====

La sclérose pulmonaire n'a pas d'aspect bronchographique particulier en soi. Il s'agit d'une maladie du parenchyme : à savoir l'induration du tissu de soutien conjonctivo-vasculaire. Elle n'entre dans le cadre de notre sujet que parce qu'elle entraîne toujours plus au moins rapidement une insuffisance respiratoire.

Elle peut être la conséquence de nombreuses pneumopathies aiguës ou chroniques, de pneumoconioses ou bien être une maladie de système : maladie du collagène, sarcoïdose. Elle peut échapper à toute étiologie et l'on parle d'abord de fibrose interstitielle essentielle du poumon ou maladie de Hamman-Rich.

L'exploration bronchographique a surtout pour intérêt de renseigner sur l'importance des lésions bronchiques ou emphysémateuses presque constamment associées. Les images que l'on rencontre sont donc en tous points analogues à celles que nous avons décrites dans le cadre de la bronchopathie chronique ou de la maladie emphysémateuse.

C O N C L U S I O N

=====

La bronchographie peut être faite sans danger chez un sujet présentant une dyspnée chronique, si l'on se conforme à certaines règles de prudence.

Elle se justifie parfaitement à la lumière de l'étude physiopathologique de la fonction respiratoire qui nous montre le rôle important joué dans la dyspnée par l'augmentation des résistances bronchiques, facteur d'accroissement du travail respiratoire.

Il est relativement rare que l'on découvre, à la bronchographie, une forme dyspnéisante de dilatation des bronches ou la sténose d'un gros tronc.

Les diverses altérations rencontrées semblent pouvoir être classées schématiquement :

I - Dans les bronchopathies chroniques

- bronches grêles, pauvres en collatérales,
- à contours irréguliers
- avec défauts de remplissage localisés

2 - Dans l'emphysème

Altérations identiques mais plus accentuées auxquelles s'associent des éléments évocateurs :

- irrégularité de répartition des collatérales
- existence de territoires muets
- parfois petites bronchectasies kystiques distales.

3 - Dans l'asthme

- il est indispensable d'opposer asthme pur et asthme intriqué
- le seul aspect caractéristique de l'asthme pur est le bronchospasme localisé ou diffus, totalement réversible, tel qu'il apparaît lors d'une crise provoquée par l'injection lipiodolée.
 - Si l'asthme est intriqué, on observe en plus des altérations permanentes identiques à celles des bronchopathies chroniques ou de l'emphysème.

4 - Les dyskinésies bronchiques

ne relèvent qu'accessoirement de la bronchographie; cependant on peut penser que la bronchocinématographie permettra d'apporter quelques précisions sur la physiopathologie de ce syndrome

5 - Chez les tuberculeux

la bronchographie peut rendre compte d'une dyspnée inexpliquée par les séquelles parenchymateuses ou pleurales, en montrant des bronchectasies distales avec exclusion fonctionnelle de tout un territoire lobaire.

6 - Dans les insuffisances respiratoires d'origine pleurale au contraire, les modifications bronchiques essentielles sont d'ordre topographique : coudures, distorsion, tassement des rameaux. Il n'y a pas dans la règle d'altération du calibre bronchique, si l'atteinte pleurale est restée pure. Il en est de même après les excrèses pulmonaires partielles, où les troubles de reposition bronchique peuvent être plus marqués qu'après le pneumothorax ou les pleurésies.

7 - Les scléroses pulmonaires

ne comportent pas d'aspect bronchographique particulier. Les altérations bronchiques éventuelles qu'on peut y dépister sont liées à une bronchopathie chronique ou à l'emphysème associé.

Vu, le Président de Thèse :
Professeur E. BERNARD

Vu, le Doyen de la Faculté :
Professeur L. BINET

Vu et permis d'imprimer
Le Recteur de L'Académie de Paris :
J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

=====

- J. BAILLET - J. CARLOTTI Les bronchites chroniques
Paris - Maloine 1955
- H. BOUR - P. CASTAIGNE Physiopathologie des dyspnées et ex-
ploration fonctionnelle respiratoire
Revue du Praticien 1952, 23
- D. BRILLE - C. HATZFELD Fonction respiratoire et suppurations
bronchiques
J. franç. de Méd. et Chir. thor. 1952,
6, pp. 556-570.
- D. BRILLE - M PREAULT Etude comparée de la ventilation par
l'ex. radiol. et la bronchog.
Pédiatrie 1953, 4
- BROCARD Nosologie des suppurations bronchiques
Revue du Praticien 1957, 16
- BRONKHORST Syndrome bronchectasique sans bronchec-
tasie
Les bronches 1953, p. 356-379.
- M. CARA - D. JOUASSET Rôle de l'insuffisance ventil. dans
l'insuffisance respiratoire
J. franç. de Méd. et Chir. thor. 1956, 3
- CHARPIN Essai de classification des insuff. res-
piratoires classiques dites "Scléroses
pulmonaires".
Sem. des Hôp. 1953, 29

- J. CHEBAT
Etude bronchographique de la réhabilitation thoracique après exérèse pulmonaire partielle
Thèse Fac. de Méd. Paris 1956, 466
- L. Di GUGLIELMO - L. FIGORINI - CITRONI
La Broncographia - Roma 1958
- J.P. GARAIX
Dyskinésies trachéo-bronchiques à forme hypotonique
Les bronches 1952, P 241-247.
- GUEZ
Hypotonies bronchiques
Techniques et thérapeutiques en pneumologie - PARIS 1957
- HUIZINGA
Collapsus du poumon
Poumon et Coeur 1951-I

Motilité de la paroi bronchique
Les bronches 1952, p. 26-42
- J. IOANNOU
Guide technique et topographique d'exploration bronchologique
Paris - Masson 1956
- R. ISRAEL
La bronchographie lipiodolée dans les bronchorrhées chroniques sans dilatation
Bull. et Mémoires de la Soc. Méd. Hôp. de Paris 1954, p. 1065

Les bronchites chroniques et leurs complications
Revue Praticien 1954, 7
- R. ISRAEL - P. HERTZOG
A propos de la bronchographie lipiodolée dans la tuberculose pulmonaire
Revue de la tuberculose 1955, 7
- R. ISRAEL - HUIZINGA
La bronchographie dans l'asthme
Les bronches 1955, 5

- KOURILSKY - D. BRILLE La fonction pulmonaire dans les suppurations bronchiques
J. franç. de Méd. et chir. thor. 1956, 1
- KOURILSKY - PORCHER Cinébronchographie
J. franç. de Méd. et Chir. thor. 1955, 3
- R. LAURENT Le rôle de l'atteinte bronchiolaire dans l'emphysème pulmonaire chronique
Paris Amédée Legrand 1954.
- J. LECOEUR Maladies des bronches
- J.M. LEMOINE Pathologie bronchique
Etudes cliniques et endoscopiques
Paris Doin 1956
- LENZI - MARIO Elimination du produit de contraste et valeur fonctionnelle pulmonaire
Acta Radiologica 1952, 37
- PIERRE - BOURGEOIS Maladies de l'appareil respiratoire
Paris Flammarion 1957
- "POUMON ET COEUR" La fonction respiratoire
1953 5 et 6
1955 9 Maloine
- Y. ROSE Technique de l'opacification des bronches
Revue du Praticien 1957, 16
- A. SOULAS - P. MOUNIER - KUHN Bronchologie
Paris Masson 1956
- TIFFENEAU Etude des facteurs alvéolaire et bronchique dans la ventilation pulmonaire
J. franç. de Méd. et Chir. Thor.
1949, 5
1951, 3

J. TURIAF - BLANCHON

Les asthmes tardifs
B. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de
Paris 1949, p. 602-611

La dyspnée des asthmatiques
Revue du Praticien 1952, 23

J. TURIAF - Y. ROSE - P. MARLAND De l'origine nerveuse des sté-
noses et des dilatations des bronches
dans l'asthme
Sem. des Hôp. 1952, 28, p. 29-84

UZZAN - ISRAEL

Sténose de la trachée
J. franç. de Méd. et Chir. thoracique
1959, I

TABLE DES MATIERES

=====

INTRODUCTION	Page 1
I - PHYSIOPATHOLOGIE DE LA DYSPNEE.....	3
II - TECHNIQUE.....	14
III - ANALYSE DES IMAGES	18
IV - DILATATION DES BRONCHES	23
V - STENOSE D'UN GROS TRONC	25
VI - BRONCHOPATHIES CHRONIQUES	27
VII - EMPHYSEME	31
VIII - ASTHME	35
IX - DYSKINESIES TRACHEO-BRONCHIQUES	42
X - ROLE DES BRONCHES DANS LA DYSPNEE DES TUBERCULEUX	45
XI - SUITES D'EXERESE PULMONAIRE PARTIELLE	47
XII - INSUFFISANCES RESPIRATOIRES D'ORIGINE PARIETALE	49
XIII - SCLEROSES PULMONAIRES	51
CONCLUSION	52
BIBLIOGRAPHIE	

